

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE **46** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Guy BLANC

Né le 10 Juin 1916, à Limoges (Haute-Vienne)

**DE LA VALEUR
DU SPASME ARTERIEL
DANS LE SYNDROME DE VOLKMANN**

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine 23,

1939

৪৫



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Guy BLANC

Né le 10 Juin 1916, à Limoges (Haute-Vienne)

**DE LA VALEUR
DU SPASME ARTERIEL
DANS LE SYNDROME DE VOLKMANN**

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine 23,

1939

LE DOYEN.... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS



Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale

Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies
 de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..
 Clinique de cardiologie
 Clinique de neuro-chirurgie
 Assistance Médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOIN.
 PASTEUR-VALLERY-
 RADOT.

MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LEVY-VALENSI.
 Henri BENARD.
 CHIRAY.
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 LOEPER.
 RATHERY.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.

LAIGNEL-LAVASTINE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 LEVY-SOLAL.
 MOCOQUOT.
 OMBREDANNE.
 HARVIER.
 LEMAITRE.
 Pierre Duval.
 M. VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 Clovis VINCENT.
 N...
 HAZARD.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Pharmacologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ...		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES ..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.) ..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE ..			
SEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

EN MEMOIRE DE MON PERE
le Docteur ALFRED BLANC

A MA MERE

A MA GRAND-MERE

A MON ONCLE
le Docteur RAYMOND MARCLAND
Directeur de l'Ecole de Médecine
Médecin de l'Hôpital de Limoges
Chevalier de la Légion d'Honneur

*qui nous a guidé dans nos études
et dont nous nous effor-
cerons de suivre l'exemple.*

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

le Professeur A. GOSSET

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de la Salpêtrière

Grand Officier de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

*Remerciements et hommages
respectueux.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur FUNCK-BRENTANO

Accoucheur des Hôpitaux de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

*qui a bien voulu nous inspirer
ce travail et nous aider de ses
conseils.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DE L'HOPITAL DE LIMOGES

Messieurs les Docteurs BAZERT, BIAIS, DE LEO-
BARDY, DELOTTE, DURAND, GARRAUD (*in
memoriam*), RAYMOND, ROBIN, G. VERGER,
E. VERGER, VIOLLET, VOUZELLE.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

1936-1937 Docteur PICOT
1937-1938 Professeur MARION
Professeur PORTES
1938-1939 Docteur WEISSENBACH

Externat en premier :

Professeur MOLLARET
Docteur BOLTANSKI
Professeur GOSSET

A Messieurs les Docteurs :

L. AUROUSSEAU, J. GOSSET, J. HEPP

Chirurgiens des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs :

BILLARD, CABY, DOUAY, FAUVET, LAPLANE

SIGUIER, SUIRE, TALLET

DE LA VALEUR DU SPASME ARTERIEL DANS LE SYNDROME DE VOLKMANN

Depuis la description par VOLKMANN, en 1881, de la « paralysie ischémique », de nombreux travaux ont eu pour but de préciser l'étiologie, l'aspect clinique, la pathogénie et le traitement de cette affection; la thèse de Jean BERGER est venue apporter beaucoup d'éléments intéressants et faire la synthèse des connaissances acquises à cette époque. Depuis, le rapport de MASSART au Congrès français d'Orthopédie en octobre 1935, les discussions ouvertes à l'Académie de Chirurgie par LEVŒUF, LERICHE, MATHIEU, PICOT, FUNCK-BRENTANO, SORREL, MOUCHET et SENEQUE montrent l'intérêt que soulève actuellement le syndrome de VOLKMANN.

Nous appuyant sur les arguments développés par ces divers auteurs, nous nous efforcerons, après avoir rappelé les symptômes qui caractérisent le syndrome de VOLKMANN de voir le rôle que joue le spasme artériel dans sa pathogénie. Nous essaierons ensuite de montrer l'importance du terrain sur lequel il apparaîtrait, d'un facteur individuel, d'une prédisposition particulière de l'organisme.

I. — ASPECT CLINIQUE DU SYNDROME DE VOLKMANN.

Tous les travaux ont permis de préciser l'aspect clinique du syndrome :

A la suite d'un traumatisme du membre supérieur, le plus souvent fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus ou des deux os de l'avant-bras, des symptômes attirent l'attention et doivent faire prévoir l'apparition du syndrome de VOLKMANN :

— des douleurs d'intensité variable, mais souvent très violentes, siégeant à l'avant-bras et irradiant vers la main; parfois, au contraire, il s'agit simplement d'engourdissements, de fourmillements de l'avant-bras et de la main;

— de l'œdème envahit la main, l'avant-bras, c'est un œdème dur, avec association de pâleur et de cyanose, qui ne disparaît pas après l'ablation du plâtre, ce qui le différencie bien d'un simple œdème par compression.

On peut noter à cette période des symptômes vasculaires et nerveux :

Le pouls radial est très souvent modifié, aboli ou plus faible que du côté opposé; les oscillations artérielles sont fortement diminuées, souvent même abolies.

Les paralysies sensitives sont, pour LEVEUF, d'une « constance remarquable »; les doigts, la main, la partie inférieure de l'avant-bras sont complètement insensibles aux trois modes. L'exploration électrique des nerfs du membre supérieur montre des troubles des réactions au niveau du médian, du cubital, du radial, prédominant au niveau des deux premiers, sans que l'on observe fréquemment une réaction de dégénérescence complète.

Dans un deuxième stade, le syndrome définitif est réalisé; il se caractérise par :

- l'attitude vicieuse de la main et des doigts;
- l'impotence fonctionnelle considérable.

La constitution du syndrome peut être rapide, mais souvent elle n'apparaît qu'à la suite d'un temps assez long, 20 à 30 jours, parfois plus.

L'attitude de la main et des doigts est caractéristique : l'avant-bras est fixé en pronation ou en demi-pronation du fait de l'atteinte des muscles rond et carré pronateurs. Le poignet est fléchi sur l'avant-bras en inclinaison radiale. Les doigts ont une attitude bien caractéristique : alors que la première phalange est en hyperextension, les deuxième et troisième phalanges sont en flexion; l'ensemble réalise une défor-

mation en griffe qui s'accroît lorsqu'on redresse passivement le poignet, et qui s'atténue dans la flexion extrême du poignet montrant ainsi l'existence du raccourcissement des muscles fléchisseurs. L'attitude du pouce est plus variable en général en abduction et en légère flexion.

L'impotence fonctionnelle est considérable; les mouvements de la main et l'avant-bras sont impossibles; parfois, dans la flexion extrême du poignet, quelques mouvements des doigts sont possibles, mais il s'agit de mouvements limités, de faible amplitude et dont l'existence a même été niée par certains auteurs.

On note dans le syndrome de VOLKMANN des troubles portant sur les muscles, les vaisseaux, les nerfs.

Ce sont les modifications survenues au niveau des fléchisseurs qui réalisent l'attitude vicieuse; l'atrophie musculaire est également très nette; par contre, les extenseurs, le long supinateur sont normaux.

Les troubles circulatoires sont constants : la cyanose, le refroidissement, l'œdème de l'avant-bras et de la main en sont les témoins; ils sont confirmés par la prise du pouls, de la tension artérielle, la mesure des oscillations qui montre une courbe écrasée par rapport au côté sain. Les artériographies qui ont été pratiquées chez des sujets atteints de syndrome de VOLKMANN ont montré l'existence de troubles impor-

tants de la circulation artérielle; nous reviendrons sur ce point.

Nous avons vu l'existence de troubles nerveux précoces; ils prédominent au niveau des muscles de la main : éminence thénar, hypothénar, muscles interosseux; la dégénérescence est contemporaine des lésions vasculaires.

Le syndrome de VOLKMANN réalise donc un tableau clinique bien caractéristique; l'impotence extrêmement grande est telle qu'on a pu dire qu'elle équivalait à une paralysie de l'avant-bras et que l'amputation de l'avant-bras était peut-être préférable à une telle affection : c'est dire sa gravité. Elle explique donc les discussions d'ordre pathogénique qu'a soulevé le syndrome de VOLKMANN, car de la pathogénie doivent découler les seules thérapeutiques logiques, donc efficaces.

II. — RAPPEL PATHOGENIQUE.

On comprend donc que, plus que la clinique, la pathogénie du syndrome de VOLKMANN ait été l'objet de nombreuses discussions et que de nombreuses théories aient été émises.

Nous n'insisterons pas sur la théorie inflammatoire qui n'est plus admise par aucun auteur, car ni la clinique, ni l'anatomie pathologique n'apportent aucun argument en sa faveur; de plus, très fréquemment on observe chez les sujets atteints de syndrome de VOLKMANN aucune lésion cutanée ayant pu servir de porte d'entrée à l'infection.

La discussion porte donc essentiellement sur deux théories : nerveuse et vasculaire.

LA THÉORIE NERVEUSE a été admise pendant très longtemps par les anciens auteurs qui faisaient du syndrome de VOLKMANN une véritable paralysie. Mais jamais celui-ci n'a été observé après des lésions isolées des nerfs du membre supérieur; le syndrome de VOLKMANN a été rarement guéri ou amélioré par une intervention chirurgicale portant sur les seuls troncs ner-

veux. Cependant il ne faudrait pas considérer le rôle des nerfs comme négligeable; nous avons vu la constance des troubles des réactions électriques, et de leur importance dépend en partie l'évolution de l'affection. *Mais il n'est pas impossible de considérer ces troubles nerveux sous la dépendance de troubles vasculaires.*

Se rapprochant de cette théorie de l'atteinte des nerfs, LA THÉORIE SYMPATHIQUE s'appuyant sur la fréquence des troubles trophiques et des douleurs, sur la localisation au muscle dont le nerf moteur contient le plus de fibres sympathiques, est insuffisante à expliquer tous les phénomènes observés dans le syndrome de VOLKMANN.

LES THÉORIES VASCULAIRES semblent expliquer beaucoup mieux les divers phénomènes observés dans le syndrome de VOLKMANN. Ces troubles de la circulation avaient été observés par VOLKMANN qui considérait déjà que l'ischémie était à l'origine du syndrome qui porte son nom; il déclarait qu'il pouvait apparaître « après simple ligature, déchirure ou contusion des gros vaisseaux ».

Jean BERGER, dans sa thèse, a, lui aussi, insisté sur le facteur vasculaire.

Récemment, de nombreux auteurs, LEVEUF, FUNCK-BRENTANO, LERICHE, PICOT, ont montré la fréquence et l'importance de ces troubles vasculaires.

Leur cause a été diversement interprétée; pour les uns il s'agit de gêne de l'arrivée du sang artériel par compression périartérielle : compression par un fragment osseux, un plâtre circulaire, un hématome, voire un sérohématome (Tavernier), une escarrhe du pli du coude (Funck-Brentano). Pour les autres, la stase veineuse se surajoute aux phénomènes d'origine artérielle (Bardenheuer, Jorge, Mouchet). L'infiltration sanguine se répand dans les muscles et provoque une augmentation de pression dans la loge des fléchisseurs inextensible et entrave ainsi la circulation de retour.

Mais des troubles vaso-moteurs semblent jouer un rôle important dans les modifications de l'irrigation de l'avant-bras. *Le spasme artériel* est en effet au premier plan ainsi que le montrent les observations suivantes.

III. — OBSERVATIONS.

OBSERVATION I (inédite), communiquée par MM.
P. FUNCK-BRENTANO et J. HEPP.

Jean Le M..., âgé de 9 ans $1/2$, a fait, le 4 avril 1934, une chute qui a provoqué une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, accompagnée, semble-t-il, d'un déplacement considérable. Immobilisé dans une simple écharpe pendant quatre à cinq jours, il a subi alors, sous le contrôle radioscopique, sans anesthésie, des manœuvres de réduction prolongées et vigoureuses, à la suite desquelles le coude fut bloqué en flexion aiguë dans un appareil plâtré, sans phénomènes douloureux particuliers, et, malgré que le plâtre ait été bien toléré, une rétraction progressive des doigts accompagnée de refroidissement et de cyanose des extrémités s'est installée. Préciser si dès l'accident et avant toute manœuvre de réduction, avant toute contention, une impotence fonctionnelle existait déjà, nous a été impossible. Ce qu'il y a de certain, c'est que, à son entrée dans le service du professeur Gosset, le 16 avril 1934, où il avait été adressé à l'un

de nous, l'enfant présentait, douze jours après l'accident, un syndrome très typique.

Indépendamment de l'attitude caractéristique frappant tous les doigts également, et manifestement compliquée d'une atteinte des muscles thénariens du pouce, quatre faits particuliers étaient dignes d'être notés. En premier lieu, le plâtre étant enlevé et l'avant-bras mis en extension, on était frappé par la présence d'une longue escarre siégeant au pli du coude, plongeant dans la profondeur, entourée d'une zone de lymphangite témoignant d'une infection certaine, qui pendant quelques jours nous fit craindre même une participation articulaire.

L'examen de la circulation du membre montrait une abolition totale du pouls radial et des oscillations à l'avant-bras.

L'étude des réactions électriques pratiquée dans le service du D^r Bourguignon par le D^r Beau a donné les résultats suivants, le 2 mai 1934 : le fléchisseur profond et le muscle cubital antérieur sont inexcitables. Les petits muscles de la main (thénar, hypothénar et interosseux) sont hypoexcitables au faradique et lents au galvanique. Le groupe radial est normal.

Enfin, dernier fait : la main opposée avait une tendance marquée au refroidissement, à la cyanose, et l'on apprenait qu'elle présente fréquemment de tenaces engelures l'hiver, tout comme la main actuelle-

ment atteinte. Il semble qu'on puisse voir là le témoignage d'une vaso-motricité quelque peu pathologique, et ceci nous incite à penser, tout comme l'a déjà fait remarquer M. LEVEUF, que le Volkmann n'apparaît peut-être que chez des victimes de choix, ce qui expliquerait sa relative rareté.

Dès l'entrée du blessé dans le service une extension continue fut appliquée sur les doigts fléchis pour chercher à limiter la rétraction progressive qui s'accroissait en quelque sorte tous les jours sous nos yeux. Les frondes de l'appareil modelé sur celui décrit par Bohvor apparaître des ulcérations sur chaque pulpe digitale, à tendance chronique et récidivante. Elles obligèrent à supprimer toute traction permanente, et celle-ci ne put être réalisée que par périodes successives. Ceci, malgré que soit combiné à cette tentative de redressement orthopédique un traitement régulier d'ionisation.

Le 13 juillet 1934, dans le but de mettre fin à ces ulcérations torpides, on intervient sur le paquet huméral (J. HEPP). Par une longue incision de ligature, on découvre l'humérale à la partie moyenne et inférieure du bras. Elle apparaît battante, mais très grêle. On fait sur elle une sympathectomie minutieuse sur huit centimètres. Puis, prolongeant l'incision vers le coude, on constate que l'artère cesse de battre à deux centimètres environ au-dessus du pli de flexion. Pen-

sant alors terminer l'intervention par l'artériectomie du segment oblitéré, on sectionne l'artère à ce niveau et, malgré qu'il n'y ait pas d'écoulement par le bout inférieur, on lie les deux extrémités. A ce moment, devant l'importance de la gangue scléreuse périartérielle et le mauvais état des téguments du pli du coude antérieurement escarrifiés, par crainte d'aggraver les lésions du médian au cours d'une dissection laborieuse on renonce à l'extirpation totale du segment oblitéré.

Sans conteste, l'effet de la sympathectomie s'avéra vite favorable. La cicatrisation des ulcérations obtenue en quelques jours, et cette fois définitive, permit de reprendre de façon continue et efficace l'extension sur les doigts fléchis qui fut tolérée en permanence jusqu'en décembre 1934.

Notons qu'entre temps la fracture humérale s'était consolidée sans déformation apparente, par simple immobilisation ouatée et en écharpe du coude fléchi à 90° et ceci avec un résultat fonctionnel satisfaisant, comme nous le dirons plus loin.

De décembre 1934 à avril 1935 l'ionisation est poursuivie, du massage est appliqué associé à la mobilisation des doigts. Depuis, aucun traitement ne fut plus suivi.

Nous avons reçu cet enfant, âgé maintenant de quatorze ans, le 8 novembre 1938. Voici brièvement résumé ce que l'on constate :

La motilité des doigts est considérablement récupérée dans le domaine des fléchisseurs, et des interosseux, et des muscles thénariens. L'opposition du pouce au cinquième est possible, mais la flexion active de la deuxième phalange sur la première est pratiquement nulle. Quand le poignet est en extension ou en hyperextension, la griffe caractéristique est encore nettement apparente au niveau de l'index et du médus. Elle est nulle au niveau de l'annulaire et du cinquième. Il n'existe aucun trouble sensitif. Le pouls à l'artère radiale est normalement perçu. Mais, alors que du côté sain la tension artérielle est de 15-8 avec oscillations nettes de trois divisions entre 11 et 12 du côté atteint, le maximum des oscillations est de 1 division entre 11 et 12 au poignet, 1 division 1/2 entre 11 et 12 à l'avant-bras.

Des troubles trophiques nets persistent, mais ils sont visibles des deux côtés : mains cyanosées, avec tendance marquée aux engelures. L'ensemble du membre blessé semble avoir subi des modifications dans sa croissance. L'avant-bras est plus court d'un centimètre et demi que l'opposé, les doigts homologues ont également un centimètre de moins environ. L'atrophie et la sclérose musculaire s'accusent par une franche différence des circonférences comparées des poignets et des avant-bras.

Quant au coude, sa fonction est bonne : excellente

flexion, extension un peu imparfaite, aucun butoir, aucun ostéome du brachial antérieur perceptible. La pronation et la supination de l'avant-bras s'effectuent encore malaisément et de façon très limitée.

Dans cette observation nous voyons deux éléments dont le rôle semble au premier plan dans la pathogénie du syndrome de VOLKMANN :

— d'une part, l'existence d'un spasme vasculaire évident;

— d'autre part, le terrain bien spécial sur lequel survient ce spasme.

Nous en rapprocherons d'autres observations publiées par différents auteurs, qui confirment ces deux éléments :

OBSERVATION II. — M. AUROUSSEAU, rapportée par M. PICOT à l'Académie de Chirurgie, séance du 22 juin 1938.

M^{lle} P..., 8 ans 1/2. Fracture supracondylienne du membre supérieur gauche. Réduction immédiate; le lendemain la radio de contrôle montre que la réduction n'a pas été obtenue, et alors apparaissent des symptômes de début du syndrome de VOLKMANN : douleurs, main œdématiée et violacée, doigts impotents. Vingt-trois heures après l'accident, l'enfant est vu par M. AUROUSSEAU : il note un hématome et des

phlyctènes au niveau du pli du coude, l'absence de pouls à la radiale, une disparition complète des oscillations, une paralysie du médian avec insensibilité complète de son territoire.

Opérée 28 heures après l'accident; abord de l'artère humérale : elle est grosse et ne bat pas jusqu'au niveau du pli de flexion, puis elle devient filiforme à partir du foyer de fracture; on poursuit sa dénudation en haut jusqu'à ce qu'on la trouve de calibre normal et pulsatile. Résection de toute la partie filiforme avec ligature des collatérales qui donnent un peu de sang. Libération du nerf médian qui est ecchymotique. Réduction de la fracture, immobilisation à angle droit. Injections d'acécoline renouvelées pendant 7 jours.

Immédiatement après l'opération, on constate que la main est moins œdématiée, n'a plus sa teinte cyanique, est plus chaude; la main est normale, tous les mouvements des doigts sont possibles.

Six mois après le traumatisme, l'examen électrique montre une très légère diminution de l'excitabilité galvanique sans signe de réaction de dégénérescence. Cliniquement, les mouvements du coude, du poignet, des doigts sont normaux; il existe seulement un peu d'atrophie de la main et des éminences thénar et hypothénar; le pouls radial est senti très diminué; les oscillations artérielles commencent à reparaître.

Quatre ans après l'accident, résultat très favorable, aucune déformation, aucune gêne des mouvements, le pouls est très bien senti à la radiale, les oscillations sont nettes.

OBSERVATION III. — M. FUNCK-BRENTANO. Bulletin chirurgical des accidents du travail, mai 1935.

Nadine T..., âgée de 6 ans : fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche ; réduction sous écran ; avant la réduction, le chirurgien a vérifié la motilité des doigts : elle est normale, et l'état du pouls radial : intégrité.

Dans les jours suivants, apparition des symptômes typiques du début du syndrome de VOLKMANN avec disparition du pouls radial.

Le surlendemain, l'enfant est amené à M. FUNCK-BRENTANO. Opération :

1° Incision médiane sur la face antérieure de l'avant-bras ; la loge des fléchisseurs est tendue, violacée. Aponévrotomie à la Moulonguet-Sénèque. La circulation s'avère nulle ;

2° Incision de ligature de l'humérale à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'artère. L'artère, filiforme, n'est animée d'aucun battement. L'axillaire, que l'on découvre, a les mêmes caractères. La sympa-

thectomie est très difficile et serait, semble-t-il, illusoire; artériectomie de 3 à 4 centimètres. Après l'artériectomie le bout proximal de l'artère est animé de battements.

Immobilisation en extension dans un pansement ouaté. Injection d'un quart d'ampoule d'acécoline.

Le lendemain de l'intervention : coloration et chaleur normales de la main. Les marbrures et l'aspect livide de la main et des doigts ont disparu; les ongles sont colorés, la pulpe des doigts est pleine. Un mois après, chaleur normale, sensibilité cutanée partiellement revenue. Motilité relative des 3^e, 4^e et 5^e doigts.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence complète portant sur les trois nerfs. Un traitement avec ionisation est immédiatement institué.

Un an après, limitation de l'extension des dernières phalanges.

Actuellement bon résultat.

OBSERVATION IV. — MM. P. LOMBARD et G. MUNERA. Bulletin et mémoire de l'Académie de Chirurgie, séance du 24 mai 1939.

L'enfant X..., 5 ans, est amené en décembre 1938; il a présenté, en octobre, une fracture de l'avant-bras qui a été traitée par extension continue, puis par ap-

pareil plâtré. Le trait siège un peu au-dessus de la partie moyenne des deux os.

Il présente alors un syndrome de VOLKMANN typique.

Les réactions électriques normales à l'avant-bras sont modifiées au niveau de la main. Dans le domaine du cubital (hypothénar et interosseux), hypoexcitabilité forte, simple, sans réaction de dégénérescence partielle, mais très accentuée sur le cours fléchisseur et le cours abducteur du pouce où quelques fibres très externes sont seules intactes.

Le 30 janvier, sous anesthésie locale, on découvre l'humérale gauche au pli du coude : vaisseau petit, sans battement, on a peine à l'identifier; on la ponctionne avec une fine aiguille et on injecte lentement 10 cm³ de perabrodil; trois clichés successifs sont pris. A peine l'injection est-elle achevée qu'on note une pâleur et un refroidissement de la main et des doigts; le pouls radial a disparu.

Dans l'après-midi, l'abaissement thermique est considérable; l'avant-bras, la main, les doigts sont complètement décolorés, cireux, glacés et par moment très douloureux.

Les bains chauds n'améliorent pas la situation.

Le lendemain 31 janvier, les douleurs ont cessé, mais la main reste blanche et aussi froide, le pouls toujours absent, la pression artérielle à peu près nulle,

quelques faibles oscillations entre 8 et 9 alors qu'elles sont amples à droite entre 8 et 12.

Le 1^{er} février, l'avant-bras s'est réchauffé, mais l'état de la main est sans changement, le pouls non perceptible.

Ce n'est que le 2 février, c'est-à-dire trois jours pleins après l'injection, que les pulsations de la radiale peuvent être à nouveau senties, la main restant plus froide que la main saine.

Les trois clichés radiographiques pris au cours de l'injection ne présentent pas la moindre trace opaque.

Dans les jours qui suivent, l'amélioration s'accroît. La situation est revenue à son état antérieur, on décide de faire une épreuve similaire sur le membre sain.

On utilise la même technique; à la fin de l'injection, le pouls disparaît, la main se refroidit très légèrement; le pouls reparaît ensuite pour s'effacer à nouveau, mais dès la quatrième heure il est perçu ample, bien frappé, la main reste chaude. Sur les trois clichés le réseau artériel est parfaitement distinct : radiale, cubitale, interosseuse, bien apparentes.

L'opération va nous permettre la contre-épreuve et, le 15 février, sous anesthésie générale, nous découvrons à nouveau l'humérale gauche mais cette fois à la partie inférieure du bras : le vaisseau est retrouvé sans aucun battement; on ne l'identifie que par la pré-

sence de la veine humérale; on l'isole et on se met en devoir de pratiquer une sympathectomie; l'artère se dilate alors jusqu'à doubler de volume et ses battements deviennent visibles à distance. Redescendant vers la bifurcation, il nous faut traverser la zone opérée : il y a là une gangue cicatricielle qui gêne l'isolement, une colatérale coupée au ras de la paroi dénudée donne un jet puissant; il faut renoncer à la ligature, même à la suture latérale, et nous devons nous résoudre à la résection du tronc : elle porte sur un centimètre environ. Le pouls radial disparaît, la main se refroidit et ce refroidissement sans décoloration tégumentaire n'est aucunement comparable à celui qui a suivi l'injection de parabrodil.

Nous vérifions qu'à la hauteur du foyer de fracture il n'y a aucune lésion musculaire, aucune cicatrice et que les vaisseaux traversent une zone d'aspect absolument normal.

A sept heures du soir, l'enfant endormi, les deux mains sous les draps, sont à température égale, peut-être même la main gauche est-elle un peu plus chaude que la droite. On extériorise les deux membres supérieurs, la main gauche se refroidit lentement.

Le lendemain 16, les mouvements de la main et des doigts sont améliorés et l'enfant s'en rend parfaitement compte; le pouls est toujours absent, la tension artérielle nulle, mais le refroidissement n'est que peu

marqué; dans la soirée, vers 20 heures, les deux mains exposées à l'air sont également chaudes.

L'amélioration fonctionnelle constatée après l'opération n'a pas sensiblement progressé; les doigts sont soumis à une extension continue dans un appareil à tourniquet.

IV. — LE RÔLE DU SPASME.

Toutes ces observations mettent bien en évidence la valeur du spasme artériel dans la maladie de VOLKMANN; nous allons voir successivement quels sont les arguments expérimentaux, cliniques, les découvertes opératoires, les résultats thérapeutiques qui en font la preuve.

Expérimentalement, en effet, il a été possible de reproduire sur l'animal des lésions se rapprochant de celles du syndrome de VOLKMANN; jamais par des sections ou compressions nerveuses, mais toujours en agissant sur l'artère, ligature de l'artère axillaire et application d'un pansement compressif ou d'un plâtre non compressif, par oblitération de l'artère par injection d'une solution de salicylate de soude associée à une immobilisation du membre.

Nous en rapprocherons deux cas cliniques rapportés par notre maître M. PICOT à la séance de l'Académie de Chirurgie du 22 juin 1938, et qui, selon sa propre expression, ont la valeur d'une expérience : il s'agit de deux cas de fracture de l'humérus par éclat

d'obus avec attrition du médian; cliniquement elles réalisent une paralysie typique du médian; à la suite d'hémorragies secondaires, une ligature de l'axillaire dans un cas, de l'humérale dans l'autre, ont été pratiquées. Dès le lendemain, un syndrome ischémique typique était constitué qui n'a jamais rétrocedé.

Une observation de VILLECHAISE et JOURDAN montre bien le rôle du spasme et de l'arrêt de la circulation à la suite d'un traumatisme artériel : un homme de 25 ans reçoit un coup de pied dans la région du triangle de Scarpa. Après cinq minutes d'intervalle libre, le membre se dérobe donnant l'impression de sa paralysie totale. Opéré trois heures plus tard dans le service de M. ROUX-BERGER, on découvre une rupture de la fémorale qui nécessite une artériectomie de la fourche fémorale. Les suites opératoires sont simples, mais la loge antéro-externe évolue vers une sclérose atrophique par ischémie avec tableau de paralysie du sciatique poplité externe.

L'*observation clinique* des malades présentant un syndrome de VOLKMANN montre bien l'existence du spasme artériel. Les douleurs, les fourmillements, l'œdème, la pâleur, le refroidissement de l'avant-bras et de la main témoignent bien de l'arrêt brusque de la circulation; celui-ci est confirmé par la disparition du pouls, des oscillations, et cela très précocement, avant que la déformation caractéristique du syndrome soit

apparue. Ce rôle du spasme est d'autant plus évident lorsqu'il est impossible d'incriminer une compression ou une déchirure de l'artère, comme le prouvent certaines observations.

Mais c'est l'examen direct des artères lors de leur découverte opératoire, systématique chez tout sujet atteint de VOLKMANN pour rechercher un obstacle à la circulation artérielle, qui montre bien la constance et les caractères du spasme :

Dans la première observation, lors de l'intervention chirurgicale pratiquée par M. J. HEPP, l'artère apparaîtrait, à la partie moyenne et inférieure du bras, battante mais très grêle: prolongeant l'incision vers le coude, on constate que l'artère cesse de battre à deux centimètres environ au-dessus du pli de flexion.

Dans l'observation n° 3 de notre maître M. FUNCK-BRENTANO, on note qu'à la découverte de l'humérale, à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen, « l'artère filiforme n'est animée d'aucun battement. L'axillaire que l'on découvre a les mêmes caractères ».

De même, dans celle de notre maître M. AUROUSSEAU, nous retrouvons les mêmes caractères : l'humérale « ne bat pas jusqu'au niveau du pli de flexion, puis elle devient filiforme à partir du foyer de fracture... résection de toute la partie filiforme avec ligature des collatérales qui donnent un peu de sang ».

MM. P. LOMBARD et G. MUNERA signalent eux aussi

lors de l'intervention chirurgicale que l'humérale au pli du coude est petite, sans battement, qu'on a peine à l'identifier.

Dans toutes ces observations on retrouve les mêmes caractères : diminution de calibre, disparition des battements qui traduisent le spasme artériel; ils ont également été observés dans presque tous les cas et de nombreuses autres observations de LERICHE, LEVEUF, STULZ, MATHIEU confirment son existence.

L'artériographie vient elle aussi apporter des arguments en faveur du spasme; quoique les observations soient rares à cause des dangers qu'elle comporte, nous retrouvons dans les cas publiés des éléments de valeur.

Chez un enfant de sept ans, qui présentait un syndrome de VOLKMANN secondaire à une fracture de l'humérus gauche et datant de deux ans, M. PICOT a fait une artériographie en poussant par la sous-clavière une solution de collothior. Cette artériographie montre une oblitération totale et complète de la partie inférieure de l'humérale et de la partie supérieure des artères radiale et cubitale. La circulation se fait par l'humérale profonde, le réseau péri-articulaire du coude et particulièrement par la récurrente cubitale postérieure et le tronc des interosseuses.

Un peu différente est l'observation de M. LEVEUF; là également il est noté un arrêt de la circulation artérielle à la partie inférieure de l'humérale, mais l'injec-

tion des autres artères des membres supérieurs était à peu près complète. En aucun point la substance de contraste n'avait franchi le réseau capillaire pour pénétrer dans les veines. La nécrose secondaire de l'avant-bras ayant nécessité la désarticulation du membre supérieur, une nouvelle artériographie a été pratiquée sur le membre désarticulé, qui a confirmé l'absence de passage du corps opaque dans les veines. On retrouve donc bien là encore la gêne de la circulation et si dans le premier cas le spasme prédominait au niveau du tronc de l'artère, dans le deuxième il s'agissait d'un spasme des artérioles précapillaires, comme le fait remarquer M. LEVEUF lui-même.

L'observation de P. LOMBARD et G. MUNERA vient apporter des arguments d'une grande valeur par suite de la comparaison qui a pu être faite avec le côté opposé. En effet, sur le membre malade, trois clichés radiographiques pris au cours de l'injection ne présentent pas la moindre trace opaque. Sur le membre sain, les trois clichés montrent nettement le réseau artériel : radiale, cubitale, interosseuse. Selon la conclusion des auteurs : « Le résultat négatif de l'injection poussée dans l'humérale gauche n'est donc fonction ni de la qualité du liquide, ni d'une faute de technique, mais du calibre extrêmement réduit du vaisseau qui ne donne qu'un jet trop mince pour être apparent. »

Les résultats thérapeutiques viennent-ils apporter

de nouveaux arguments? Le rôle du spasme étant mis en évidence dans la pathogénie du syndrome de VOLKMANN, il semblerait que les interventions pratiquées sur le sympathique devraient amener sa guérison. Cette question a été beaucoup discutée ces dernières années et est encore l'objet d'opinions différentes.

Certains auteurs, M. LEVEUF en particulier, nient leur action, considérant qu'elles n'ont jamais entraîné de guérison d'un syndrome de VOLKMANN. En effet, il faut bien reconnaître que les interventions pratiquées : infiltration anesthésique du ganglion stellaire, sympathectomie péri-artérielle, artériectomie n'ont pas suffi à obtenir le retour *ad integrum* chez ces malades. Mais, si les résultats ne sont pas absolus, il est impossible de nier les effets heureux qu'ont eus dans certains cas les divers traitements antispasmodiques utilisés. L'artériectomie en particulier a eu pour résultat des améliorations importantes :

Dans la première observation, elle a favorisé la cicatrisation des ulcérations en quelques jours et a permis de pratiquer d'une façon continue l'extension des doigts; l'évolution ultérieure favorable du syndrome est bien due en partie à l'intervention pratiquée.

Dans l'observation n° 4 l'amélioration a été nette mais transitoire et incomplète.

Mais ces interventions ont été pratiquées un temps assez long après le début des troubles; aussi peut-on

penser que les troubles vasculaires avaient déjà eu une action sur les nerfs et les muscles, et, sur ces lésions déjà organiques, le rétablissement de la circulation était inefficace.

L'observation de M. AUROUSSEAU est à ce point de vue très intéressante: chez un enfant présentant tous les signes cliniques de début d'un VOLKMANN, l'artériectomie a fait rétrocéder tous les symptômes: on peut considérer que l'intervention a été pratiquée alors que le syndrome n'était pas constitué, mais dans ce cas sa valeur prophylactique ne fait pas de doute.

Le rôle du spasme semble bien à l'origine du syndrome de VOLKMANN: cependant il est des faits qu'elle ne semble pas expliquer au premier abord: les troubles nerveux en particulier qui sont observés avec une extrême fréquence. Mais le spasme est peut-être capable d'expliquer dans certains cas les paralysies observées. Comme le fait remarquer M. LANCE lors de la discussion du rapport de R. MASSART, il est exceptionnel que le traumatisme initial suffise à lui seul à expliquer l'écrasement, la section ou la contusion des trois nerfs de l'avant-bras: c'est d'ailleurs ce que constate l'intervention chirurgicale et, dans la majorité des cas, les altérations nerveuses sont peu importantes. L'ischémie provoquée par le spasme n'est-elle pas suffisante pour expliquer ces paralysies et entraîner des lésions nerveuses? L'observation de M. LANCE où la

disparition des paralysies a suivi de près l'artériectomie tendrait à appuyer une telle hypothèse. Tel est également l'avis de MM. Karl M. WALTHARD et A. PERROT, de Genève, qui voient dans l'ischémie l'origine des paralysies et qui apportent à l'appui de leur thèse l'apparition de paralysies par suppression expérimentale de la circulation dans un membre.

V. — LE TERRAIN SPASMOPHILÉ.

Le terrain semble jouer un rôle particulier dans l'apparition du syndrome de VOLKMANN.

En effet, c'est le seul argument qui permette d'expliquer les diverses éventualités observées à la suite de traumatismes semblables : alors qu'il est fréquent d'observer des fractures des deux os de l'avant-bras et de l'extrémité inférieure de l'humérus, le syndrome de VOLKMANN reste exceptionnel. L'intensité du traumatisme ne semble pas entrer en jeu car il n'y a pas de rapport absolu entre les lésions osseuses et l'apparition du syndrome ; quoiqu'il s'observe surtout à la suite de fractures avec déplacements importants, il existe des observations innombrables de fractures avec lésions osseuses importantes non suivies de rétraction des fléchisseurs, alors que celle-ci a été observée à la suite de fractures dont l'importance n'avait pas inquiété au premier abord.

L'apparition dans d'autres circonstances, à la suite de la réduction de la fracture, d'une mauvaise immobilisation, de rapprochement forcé des lèvres d'une

plaie de l'avant-bras, après ligature de l'axillaire ou de l'humérale, après la pose d'une bande d'Esmarch, après une contusion de l'avant-bras, montre que l'intensité du traumatisme initial en est très variable.

L'importance des lésions de l'artère humérale ne semble pas en rapport avec la fréquence du syndrome. Quoique l'on observe dans certains cas une rupture artérielle, dans d'autres au contraire l'examen macroscopique lors de sa découverte opératoire ne décèle pas de trace de traumatisme.

Il en est de même pour les lésions nerveuses : la section, la compression des divers nerfs du bras n'étant pas en rapport avec l'apparition du syndrome.

Il est donc impossible de faire jouer un rôle aux variations d'intensité de l'excitation; aussi faut-il admettre l'existence d'un facteur individuel, d'une prédisposition particulière de l'organisme. C'est l'étude du terrain sur lequel survient le syndrome de VOLKMANN qui va maintenant fixer notre attention.

C'est l'âge de ces sujets qui frappe tout d'abord; en effet, si le syndrome de VOLKMANN peut apparaître à tout âge, il faut noter sa fréquence chez l'enfant; la statistique de la thèse de Jean BERGER montre que l'on observe 53 cas au-dessous de 15 ans, dont 30 cas entre 6 et 10 ans, contre 11 cas seulement au-dessus de 15 ans. Un autre fait ressort de cette statistique, la plus grande fréquence chez les garçons que chez les filles,

ceci n'étant d'ailleurs peut-être dû qu'à la fréquence plus grande des traumatismes du membre supérieur chez les premiers.

Un fait sur lequel nous insisterons est la sensibilité particulière du système vasomoteur de ces sujets; dans la première observation nous relevons la tendance à la cyanose des mains, aux engelures, au refroidissement facile des mains et des pieds. Nous retrouvons les mêmes éléments : cyanose, tendance aux engelures, hyperhydrose des extrémités, rougeur facile de la face dans une observation de M. DENIKER rapportée par M. A. MOUCHET à la séance du 23 janvier 1924 de la Société nationale de Chirurgie.

Nous retrouvons également dans de nombreuses observations la fréquence des phlyctènes, des ulcérations qui apparaissent lorsqu'on applique l'appareil de Böhler et qui empêchent son application continue.

Les artériographies pratiquées chez des sujets atteints du syndrome de VOLKMANN montrent bien le déséquilibre vasomoteur de ces sujets.

Tel est le cas de l'enfant chez lequel LEVEUF a pratiqué une artériographie qui a entraîné une aggravation des phénomènes vasculaires et qui a abouti à la nécrose du membre. Cet accident prouve bien la prédisposition du sujet car, chez les sujets normaux, les artériographies provoquent tout au plus des réactions

vasomotrices beaucoup moindres que celles observées dans ce cas et qui sont transitoires.

Une réaction analogue à la suite d'une artériographie est décrite dans l'observation de P. LOMBARD et G. MUNERA : à peine achevée, l'injection intra-artérielle de parabrodil, les douleurs sont extrêmement violentes, la pâleur et le refroidissement de la main et des doigts s'accroissent; le pouls radial a disparu. Ces troubles s'accroissent dans les heures qui suivent, au point de faire croire à une nécrose du membre, et vont persister plusieurs jours pour s'atténuer ensuite d'une façon progressive. Là encore on voit l'importance de la réaction, l'intensité du spasme à une irritation artérielle, qui normalement n'entraîne que des troubles insignifiants et transitoires.

Dans une autre observation de M. LEVEUF on retrouve cette prédisposition à la spasmodicité. Au cours des tentatives de redressement de l'avant-bras déformé, lors de la résection des deux os de l'avant-bras, chez un enfant présentant un syndrome de VOLKMANN, chaque frottement des surfaces osseuses provoque une pâleur et un refroidissement très nets de la main qui traduisent l'existence de réactions vasomotrices intenses; ces troubles peuvent être ainsi reproduits à volonté.

Le syndrome de VOLKMANN survient donc bien chez des sujets prédisposés, chez lesquels un certain désé-

équilibre sympathique semble être la cause de l'apparition d'un syndrome de VOLKMANN pour des causes relativement peu importantes et qui, chez un sujet normal, n'auraient entraîné aucune suite grave.

Force nous est donc d'admettre chez ces sujets l'existence d'une spasmophilie et de considérer que l'existence de ce terrain bien particulier est nécessaire à l'apparition du syndrome de VOLKMANN.

Etant donnée la lenteur évolutive du syndrome de VOLKMANN définitivement constitué, nous suggérons d'agir non seulement sur le spasme local mais encore sur l'état spasmophile général. C'est dire qu'il nous paraît logique d'adjoindre au traitement chirurgical quel qu'il soit (artériectomie, action sur le sympathique à distance de l'artère, etc.) un traitement médical chez l'enfant, où seraient associés l'action de la vitamine D. et des rayons ultra-violets. « L'espace libre » qui s'écoule entre le spasme artériel et l'atteinte anatomique musculaire (la seule qui consolide l'impotence due au syndrome) permettrait un traitement d'une assez longue durée pour libérer le spasme artériel périphérique.

CONCLUSIONS

Les conclusions à tirer de ce travail sont :

1. — Parmi les multiples lésions nerveuses, musculaires, vasculaires que l'on retrouve dans la maladie de VOLKMANN, on est en droit d'affirmer que l'origine des lésions anatomiques, *a priori* disparates, est une origine vasculaire :

- la paralysie des trois nerfs peut être mise sur le compte d'un défaut d'irrigation nerveuse;
- la sclérose musculaire peut être mise sur le compte d'un défaut d'irrigation musculaire.

Le trouble vasculaire initial est le spasme.

2. — Le traumatisme quel qu'il soit a une influence déclenchante locale sur le spasme.

3. — L'intensité du spasme et surtout sa continuité ne se verra au maximum que chez des sujets présentant un terrain spécial, la spasmophilie. Cette dernière explique la fréquence du syndrome chez l'enfant.

4. — Nous proposons d'adjoindre aux thérapeu-

tiques chirurgicales actuellement préconisées une thérapeutique anti-spasmophile : vitamine D., rayons ultra-violets.

Vu :
Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu :
Le Président de Thèse,
GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- J. BERGER. — La maladie de Volkmann, myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs. (*Thèse Paris*, 1912.)
- F. BERTRAND. — Le syndrome de Volkmann. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 30, 13 avril 1935.)
- G. BOURGUIGNON. — La griffe de la maladie de Volkmann, son interprétation par la chronaxie et son traitement par la diélectrolyse d'iode. (*Bull. et Mém. Soc. Radiol. Méd. de France*, n° 228, avril 1936.)
- CLIVIO V. NARIO. — Syndrome de Volkmann consécutif à une ligature de l'artère axillaire. (*Anales de la Faculta de Medecina*, Montevideo, t. X, n° 7, juillet 1925, p. 560.)
- *Journal international de Chirurgie*. (3, n° 2.)
- DENIKER. — Syndrome de rétraction ischémique de Volkmann à la suite d'un traumatisme du bras sans fracture. Rapporté par M. A. Mouchet. (*Bull. et Mém. Soc. nationale de Chirurgie*, séance du 23 janvier 1924.)
- FUNCK-BRENTANO. — Pathogénie et traitement du syndrome de Volkmann. (*Bull. chir. des accidents du travail*, mai 1935.)

R. FONTAINE, J. KUNLIN. — Contribution à l'étude du syndrome de Volkmann de cause vasculaire. Son traitement prophylactique ou abortif par l'intervention immédiate ou précoce sur l'artère lésée. (*Journal de Chirurgie*, n° 2, août 1936.)

HESSLOEHL. — Le syndrome de Volkmann de cause vasculaire. (*Thèse Strasbourg*, 1937.)

JORGE. — Rétraction ischémique de Volkmann. (*Bull. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie*, 1925, p. 884.)

LANCE. — *Revue d'Orthopédie*, novembre 1935, p. 707.

LERICHE. — Sur la pathologie et le traitement du syndrome de Volkmann. De la contracture des fléchisseurs simulant la rétraction ischémique. (*Gazette des Hôpitaux*, 3 mars 1926.)

— Maladie de Volkmann par rupture artérielle sèche, résection artérielle au cinquième mois. Guérison datant de six ans. (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1933.)

— Traitement précoce du syndrome ischémique de Volkmann par la résection artérielle dans le cas de blessure ou de rupture artérielle. (*Bull. et Mém. Soc. nationale de Chirurgie*, 13 mai 1933.)

— Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. A propos d'un échec de la sympathectomie péri-humérale et d'une artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique. (*Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 9 mars 1935.)

— *Journal international de Chirurgie*. (3, n° 2.)

J. LEVEUF. — Syndrome de Volkmann. Echec de l'artériectomie. (*Bull. et Mém. Soc. nationale de Chirurgie*, n° 8, 9 mars 1935.)

- Le syndrome de Volkmann. (*Revue d'Orthopédie*, janvier-février 1936.)
- Evolution d'un cas typique de syndrome de Volkmann. (*Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 18, séance du 26 mai 1937.)
- Des lésions provoquées par les troubles de la circulation capillaire consécutifs à la contusion de l'artère humérale. (*Journal de Chirurgie*, n° 51, février 1938.)
- J. LEVEUF, P. FUNCK-BRENTANO. — A propos de l'artériectomie dans le syndrome de Volkmann. (*Mém. Académie de Chirurgie*, séance du 2 novembre 1938.)
- P. LOMBARD et G. MUNERA. — La réalité du spasme artériel dans un syndrome de Volkmann. (*Mém. Académie de Chirurgie*, séance du 24 mai 1939.)
- R. MASSART. — Maladie de Volkmann opérée et appareillée. (*Bull. Mém. Soc. des Chirurgiens de Paris*, 19 mai 1933.)
- La maladie de Volkmann. Rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts, pathogénie, traitement. (Rapport au 17^e Congrès français d'Orthopédie de Bruxelles, *Revue d'Orthopédie*, septembre 1935.)
- P. MATHIEU, PADOVANI, R. LETULLE, P. NORMAND. — Syndrome de Volkmann traité par artériectomie. Etude histologique de l'artère oblitérée.
- G. PICOT. — Artériographie dans un syndrome ischémique de Volkmann. (*Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, séance du 29 mars 1933.)
- Début de syndrome de Volkmann consécutif à

une fracture supra-condylienne de l'humérus. Intervention immédiate. Guérison, par L. AUROUSSEAU. (*Bull. et Mém. Académie de Chirurgie*, séance du 22 juin 1938.)

- A propos de l'artériectomie dans le syndrome de Volkmann au début. (*Bull. et Mém. Académie de Chirurgie*, séance du 12 octobre 1938.)

J. SENEQUE. — A propos du syndrome de Volkmann. (*La Pratique médicale française*, octobre 1936).

SORREL-DEGERINE, A. THOMAS, E. SORREL. — Quatre cas de syndrome de Volkmann. (*Rev. de Neurologie*, t. 63, n° 4, avril 1935.)

L. TAVERNIER. — A propos de la communication de M. LEVEUF sur le syndrome de Volkmann. (*Mém. Académie de Chirurgie*, séance du 19 janvier 1938.)

VILLARET et Justin BESANÇON. — Contribution à l'étude des spasmes vasculaires.

WALTHARD et PERROT (de Genève). — *Revue d'Orthopédie*, n° 6, novembre 1935.

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e.

